Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Die feineren Veränderungen in den Luftwegen bei Krup und Difterie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Carl Ritter,
appr. Arzt aus Kiel.

Kiel 1896.
Druck von H. Fiencke.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Die feineren Veränderungen in den Luftwegen bei Krup und Difterie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Carl Ritter,

appr. Arzt aus Kiel.

Kiel 1896.

Druck von H. Fiencke.

No. 12.

Rektoratsjahr 1896/97.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Werth.**

z. Z. Decan.

Meiner lieben Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0218

Es erscheint fast verwegen, heutzutage noch etwas über Difterie zu veröffentlichen.

Denn wenn man sich in der Litteratur umsieht, so erstaunt man über die enorme Menge von Schriften und grösseren Werken, die sich gerade mit diesem Kapitel der pathol. Anatomie befassen. Man sollte denken, dass auf diesem Gebiet nur wenig Neues gebracht werden könnte, und dass, wo schon die durch Theorie gefundene Therapie machtvoll eingesetzt hat, die Erkenntnis der path.-anatom. Veränderungen längst eine einwandsfreie und feststehende sei.

Das ist aber keineswegs der Fall. So viele Forscher, so viele verschiedene Ansichten auch; und eine Einigung ist nur in wenigen Punkten erfolgt. Es würde den Rahmen dieser Schrift überschreiten, wenn ich dies ausführlich darthun wollte. Ich beschränke mich daher auf einige Hauptvertreter der einzelnen Meinungen und halte mich dabei, meinem Thema gemäss, hauptsächlich an das über Krup bzw. Difterie in den Luftwegen Gefundene.

Nach der Entdeckung der Difterie durch Bretonneau[1]) und seine Schüler Velpeau und Troussau wurden sehr verschiedene Ansichten über diese neue Erkrankung laut.

Allmählich bildeten sich dann im Laufe der Zeit 3 Meinungen aus: Die einen fassten den Begriff Difterie vom path.-anatomischen, die andern vom klinischen, die dritten vom aetiologischen Standpunkt auf. Trotzdem herrschte auch dabei eine grosse Meinungsverschiedenheit. Unter den

---

[1]) Bretonneau. Des inflamm. speciales des tissus muqueux et en particulier de la Diphthérite, Paris 1826.

Pathologen stritt man sich hauptsächlich über den Unterschied zwischen Krup und Difterie und über Bau und Entstehung der krupösen Membran.

Virchow betonte, dass die Difterie keine specifische Erkrankung, sondern ein patholog.-anatomischer Process sei, der durch mannigfache Reize auf sämmtlichen Schleimhäuten entstehe. Er trennte streng Krup und Difterie. Dort handle es sich um fibrinöse Exsudation auf die Schleimhaut, hier um oberflächliche Nekrose der Mucosa bei gleichzeitiger fibrinöser Auflagerung. Diese Ansicht, die sich auf die leichtere und schwerere Ablösbarkeit der Membran stützt, war früher allgemein, ist aber heute nur von wenigen festgehalten worden. Über die Bildung der Membranen hat Wagner[1]) besonders eingehende Untersuchungen angestellt, die sich aber meist auf die Difterie im Rachen beziehen. Er sah in der Membran ein helles, homogenes, glänzendes Netzwerk. In den meist rundlichen Lücken desselben finden sich Leukocyten, Kerne, Epithelien und rote Blutkörperchen. Aufangs liegen an der freien Oberfläche der Membran, als oberste Lage, Epithelien, später ist das Netzwerk frei, oder es liegen Pilzwucherungen darauf. Die untere Fläche der Membran grenzt an die unveränderte Lage des unveränderten Epithels, oder unmittelbar an die Oberfläche der Mucosa. Diese ist hyperämisch, nicht oder schwach zellig infiltrirt. Das Netzwerk sitzt an der Stelle des Epithels. Dies macht eine »eigentümliche Metamorphose« durch, indem das Protoplasma der Zellen sich vermehrt, der Kern schwindet, und die Zellen ein zackiges durchbrochenes Aussehen annehmen, um schliesslich, mit den Nachbarzellen verschmolzen, das erwähnte Netzwerk zu bilden.

Diese Ansicht von der Entstehung des Membran-Netzes aus Epithelien hat besonders Stendener[2]) angefochten, der in den Luftwegen eine solche Umwandlung nicht beobachten konnte. Ihm erscheint es unmöglich, dass so dicke

---

[1]) Uhle u. Wagner, Handbuch der allgem. Pathol. Leipz. 1872.

[2]) F. Stendener. Zur Histologie des Croup im Larynx und Trachea. Virch. Arch. LIV. Bd. Berl. 72.

Gerüstbalken aus den schmalen Cylinderzellen in den Luftwegen entstehen sollen. Er fragt, wo, im Falle die Krupmembran abgestossen sei, die zweite herkomme, da doch dann kein Epithel mehr vorhanden sei. Nach ihm handelt es sich lediglich um Emigration von Leukocyten, Abstossung von Epithelien, an die sich Membranbildung durch Verkittung der zelligen Elemente infolge Fibrinbildung aus transsudirtem Blutplasma anschliesst. Im übrigen hat er die Membran meist nur lose auf der Mucosa aufliegend gefunden. Sie besteht aus hellen, runden, manchmal getrübten Zellen, mit einfachem Kern, die in eine homogene, mattglänzende Substanz eingebettet sind. Oft ist letztere überwiegend, oft sind es die ersteren. Nicht selten ist parallele Schichtung der Fasern. Ausserdem sind in der Membran Epithelzellen, feinkörnig getrübt, aber gut erhalten, oft mit invaginirten Leukocyten, oder es sind nur noch runde Zellen glasigen Aussehens, von 3- oder 4spitziger Gestalt, vorhanden. Die Schleimhaut ist, bisweilen hyperämisch, meist anämisch. Epithelzellen fehlen vollständig, nur an den Drüsen-Mündungen sind kleine Gruppen der untersten Schicht sichtbar. Die Schleimhaut ist infiltrirt mit runden, leicht granulirten Zellen, und zwar in den tieferen Schichten gering, dicht unter der Oberfläche sehr stark. Nur die Basalmembran ist frei von Leukocyten. Unter der Basalhaut ist die Infiltration so stark, dass Compression der Gefässe und infolge von Retention des Inhalts Erweiterung derselben stattgefunden hat. Ebenso ist Compression der Drüsenausführungsgänge sichtbar. Im submukösen Bindegewebe besonders um die Drüsenendbläschen herum, ist die Infiltration recht stark. An den Epithelien sind aber keine wesentlichen Veränderungen, nur bisweilen paremchymatöse Trübung zu bemerken.

Auch Boldyrew[1]) verwirft, gestützt auf seine Untersuchungen, die Ansicht Wagners, dass die Membran ein Produkt umgewandelten Epithels sei. Nach ihm entsteht

---

[1]) Boldyrew, Archiv für Anatomie und Physiol. 1872. S. 95 ff.

die Membranbildung durch Gerinnung schubweise, was er aus der parallelen Schichtung folgert.

Cohnheim[1]) übergeht die Auffassung Wagners, seines Vorgängers, mit Stillschweigen. Er zieht keine scharfe Grenze zwischen Krup und Difterie. Die Ablösbarkeit ist nach ihm lediglich durch die Anwesenheit einer Basalhaut (Larynx und Trachea), oder nicht (Rachen) bedingt. Die Membran besteht aus einem körnig-faserigen Material, bei dem die Fasern bald parallel verlaufen, bald netzförmig sich durchfilzen, oft dick balkenartig starkglänzend sind. Im körnigen Material zwischen den Fasern liegen Eiterkörperchen und schwer zu deutende Formelemente: Epithelien, stets kernlos, zu unregelmässigen Schollen umgewandelt, fehlen aber meist; ausserdem rundliche Körper, an Leukocyten erinnernd, ohne deutliche Kerne. Die Dicke der Membran ist sehr wechselnd. Die untere Grenze ist in der Trachea und Larynx beinahe ausnahmslos die Basalhaut. Unter der Membran ist die Mucosa stark hyperämisch, die Capillaren sind reichlich gefüllt mit Leukocyten, ebenso das Gewebe der Schleimhaut selbst. Dort findet sich auch eine körnige Masse in den Gewebspalten. Punktförmige Blutungen sind ebenfalls ganz gewöhnlich. Cohnheims Deutung des ganzen Processes ist folgende: Die Membran entsteht durch Exsudation aus den Gefässen der Mucosa, indem die zerfallenen Leukocyten (Fibrinferment und fibrinoplast. Substanz) auf das Fibrinogen des entzündlichen Transsudates einwirkt. Diese Exsudation hat ihre Ursache in einer Ertötung des Epithels, das normaler Weise die Gerinnung des entzündlichen Exsudates verhindert. Ohne Ertötung des Epithels giebt es daher keinen Krup, keine Difteritis, und wenn sich unter einer Membran ein Epithellager findet, so ist es eine Randzone der erkrankten Partie, oder regenerirtes Epithel. Beim Menschen trifft man in der Regel gar keine Reste von Epithel. Mit der Fibrinbildung hat das Epithel an sich nichts zu

---

[1]) Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie. I. Bd. Berl. 1877. S. 473 ff.

thun. Das körnige Material in den Gewebsmaschen hält er für Fibrin, das erst in der Membran faserig wird. Auch die rundlichen, kernlosen Körper stammen aus Leukocyten. Die Ablösung der Membran geschieht durch demarkirende Entzündung bezw. Eiterung. Die Regeneration des Epithels tritt sehr bald ein und hinterlässt keine Narben beim Rachen und den Luftwegen.

Die ferneren Verhältnisse der Membranbildung durch zu Grunde gegangenes Gewebe, der sogenannten „Coagulationsnekrose", hat Weigert[1]) durch sehr eingehende Untersuchungen klar zu legen versucht. Er erzeugte durch Einspritzungen mit Ammoniak bei Kaninchen Krup, und untersuchte nun zu verschiedenen Zeiten die Tracheen.

Dabei fand er, dass die Epithelzellen anfangs von der Unterlage gelöst waren und ihre Lager verändert hatten; die Kerne waren aber noch erhalten. Dann sah er auf und zwischen den Epithelien ein feines fibrinöses Gerinnsel auftreten. Auch Leukocyten sind zahlreich vorhanden. Deren Kerne verschwinden aber allmählig, und die Faserschicht wird dichter; die Membran ist fertig. Diese Veränderungen stimmen nach Weigert fast vollkommen mit denen beim Menschen überein. Nur fehlen n. s. A. beim Menschen regelmässig die kernlosen Epithelreste. Die Membran stösst entweder an die Basalhaut, die meist verdickt ist, oder es schiebt sich eine Schicht von Zellen dazwischen, die stets durch Exsudatmasse von der Unterlage abgehoben ist. Die Basalhaut enthält keine Kerne. Das Bindegewebe ist bedeutend geschwollen und durch körnige Massen auseinandergedrängt. Die Ansicht Weigerts über Herkunft des Fibrins, und Bedeutung des Epithels ist dieselbe, wie die Cohnheims. Nur hält er die Erhaltung der gefässführenden Schicht für ebenso notwendig, wie die Ertötung des Epitels.

In einem prachtvoll ausgestatteten Werke hat Oertel[2])

[1]) Aufsätze über Diphterie. Virch. Arch. LXX S. 461 ff. und V. A. LXXI.

[2]) Oertel, Die Pathogenese der epidem. Diphtherie. Leipzig 1877.

die Veränderungeu bei Difterie beschrieben. Dasselbe bietet aber nichts Neues.

Recht eingehend und im Gegensatz zur eben genannten Schrift leicht verständlich beschreiben Cornil und Ranvier[1]) Die Veränderungen in der Trachea. Das Fibrin der Membran entsteht auch nach ihnen durch Transsudat aus den Mucosa-Gefässen, doch glauben auch sie an eine Mitwirkung der Epithelien. In der Membran fanden sie Fibrin, und damit abwechselnd Epithelzellen, meist umgewandelt in schollige Massen. Solche lagen auch unter der Membran, in der Regel aber nur in geringer Anzahl. Die Basalhaut ist gerunzelt und gefaltet, nur bei sehr intensiver Entzündung ist sie ganz verschwunden. Die Mucosa ist stark mit Leuko- und Erythrocyten infiltrirt, ausserdem mit Fibrinfibrillen versehen. Die Blutgefässe sind sehr erweitert und stark gefüllt, oft durch einen fibrinösen Thrombus verstopft. Hie und da sind kleine Blutungen. Die Infection erfolgt von aussen her, da Stäbchen und Kokken sich besonders oberflächlich zeigen. Die Loslösung der Membran geschieht nach diesen Forschern durch Entwickelung von Epithelien in Kugelform zwischen ihr und der Basalhaut, die die Membran in die Höhe heben.

In den Handbüchern für Pathologie findet man wenig eigene Beobachtungen. Die meisten Autoren halten sich an Cohnheim und Weigert. Ich führe nur die von diesen abweichenden Ansichten an: So fand Birch-Hirschfeld[2]) kein Epithel unter der Membran. Das Faserwerk zerfällt nach ihm körnig. Die Mucosa ist anämisch. Die Loslösung der Membran geschicht durch Entleerung der erweiterten Schleimgänge.

Orth[3]) sah nicht nur Epithelzellen im Zerfall unter der Membran, sondern auch normale, diese aber stets am Rande (Überfliessen des Exsudats). Wo die Membran fest haftet, ist die Mucosa selbst in Coagulationsnekrose. Dies

[1]) Cornil et Ranvier, Manuel d'Histologie pathologique II Edit. Bd. II. Paris 1884. S. 40 ff.

[2]) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie. II. Bd. Leipz. 1876.

[3]) Orth, Lehrbuch der spec. path. Anatom. 1889. S. 644 ff.

ist aber nicht Folge der Membran, da auch durch die nekrotischen Teile Leukocyten durchwandern können.

Nach Schmaus[1]) fehlt das Epithel stets. Die Membran ist über den Schleim-Drüsen-Mündungen siebartig durchlöchert, solange die Auflagerung dünn ist; die Mucosa ist injicirt. aber sonst unverändert. Ziegler[2]) fand, dass nach 5 Tagen das Epithel meist verloren gegangen war. Die in der ersten Zeit gebildeten Fibrinnetze sind engmaschiger und dichter als die späteren.

Aus dem Angeführten ersieht man, dass eine Einigung nur in wenigen Punkten erzielt ist. Es verlohnt sich daher wohl, immer noch neues Material zu untersuchen. So hat neuerdings Neitzke[3]) auf Anregung von Herrn Prof. Heller sein Augenmerk auf die Membran gerichtet, und den Bestand aus Fibrin nach der Weigert'schen Färbung schlagend bewiesen. Die Wagner'sche Ansicht, dass das Fibrin nicht nur aus Leukocyten, sondern auch aus Epithelien herstammt, ist allerdings durch seine Untersuchungen nicht sehr gestützt.

Veranlasst durch meinen verehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller, habe ich Neitzke's Untersuchungen fortgesetzt und dieselben zugleich auf die Veränderungen der gesammten Tracheal- und Bronchial-Schleimhaut ausgedehnt.

Das Material stammt von Leichen, bei denen klinisch, wie anatomisch Difterie diagnosticirt war. Die Schnitte der in Alkohol und Celloidin gehärteteten Stücke habe ich mit Lithion-, Pikrokarmin, Haematoxylin-Eosin und nach der Weigert'schen Fibrinmethode gefärbt.

Die Fälle sind folgende:

I. S. N. 58. 1890.

G. M. 11 J. Schneiderssohn. Med. Klin.: Difterie, Tracheotomie. $6^3/_4$ h post mortem secirt.

---

[1]) Schmaus, Grundriss d. path. Anat. 2. Aufl. 1895. S. 105 ff.

[2]) Ziegler, Lehrbuch d. spez. path. Anat. VII. Aufl. Jena 1892.

[3]) Neitzke, Beitrag zur Histologie der Krupmembran in der Trachea. I.-D. Kiel 1895.

Wesentlicher Befund[1]): Difterie des Schlundes u. d. Tons. — Starker krup. Belag d. Luftwege.

In den mit Lithionkarmin und Haematoxylin-Eosin gefärbten Schnitten zeigte sich eine sehr dicke Membran der Schleimhaut aufgelagert. Nur an wenigen Stellen ist noch eine direkte Verbindung mit der Unterlage vorhanden, sonst ist die Membran vollständig, wenn auch nur auf geringe Entfernung, losgelöst, u. zw. hat die Ablösung innerhalb der Membran selbst stattgefunden.

In der Membran zeigt sich an einigen Stellen eine massenhafte Ansammlung von Leukocyten, an andern sind nur wenige bemerkbar. Die ersteren sind durchweg in der Membran gelegen, sich anschliessend an die tiefer gelegene, ebenfalls starke Infiltration der Gefäss- und Muskelschicht. Die letzteren häufigeren Stellen zeigen ausserdem eine Menge feinerer wie grösserer Fasern, schön rot gefärbt.

Diese Fasern nehmen in der Tiefe der Membran ihren Anfang meist aus einer jener Ansammlungen der Leukocyten, verlaufen dann palmenartig sich nach allen Seiten verzweigend teils in Windungen der Oberfläche zustrebend, teils derselben parallel. An einigen Stellen sind vollständig koncentrische Kreise gebildet. Zwischen den einzelnen Fasern finden sich die erwähnten Leucocythen, deren Kerne oft in 2 oder 3 geteilt sind; oft sind nur noch Kerntrümmer vorhanden ohne Zellleib, in verschiedensten Formen und Grössen.

An mehreren Stellen bemerkt man mitten in der Membran Epithel, das eine Mal reichlich, die andern Male nur einzelne Zellen aufweisend. Im ersten Fall ist das Epithel von einem concentrischen Hof von Leukocyten umgeben, weiter aussen beginnen dann die Fasern. Das Epithel selbst ist regellos angeordnet: z. T. noch gut erhaltene Zellen mit dunkel gefärbtem Kern, z. T. homogen schollig. Ausserdem ist an manchen Stellen in der Membran eine körnige Masse rot gefärbt zu sehen, die wohl als Zerfallsprodukt gedeutet werden muss.

[1]) Die Veränderungen an den für unseren Zweck unwichtigen Organen sind jedesmal fortgelassen.

Der Teil zwischen der abgehobenen Membran und der Basalhaut — nur an einer kleinen Strecke ist von dieser die Abhebung der Membran erfolgt — zeigt dasselbe Aussehen, wie die Membran selbst: Fäden, Leukocyten, Kerntrümmer und einzelne Epithelzellen. Normales Epithel oder dessen Reste an der Basalhaut konnten nirgends gefunden werden. Nun folgt die Basalhaut, meistens deutlich erkennbar etwas verbreitert und wellig, homogen rot gefärbt. In ihr sind nicht selten Leukocyten enthalten, jedoch nicht in runder Form, sondern strichförmig ausgezogen, oben und unten mit einem dickeren Protoplasmaknopf versehen, offenbar mühsam sich hindurchschiebend. Unterhalb der Basalhaut befindet sich eine grosse Anzahl von Längs- und Querschnitten der Mucosa-Gefässe, stark erweitert und gefüllt mit roten und wenigen weisen Blutkörperchen. Die ganze Schicht ist dicht an einzelnen Stellen geradezu massenhaft mit Leukocyten infiltrirt. Ausserdem bemerkt man zwischen den Gefässen rote Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukt, jene granulirte Substanz. In den Gefässen und um sie herum sind ferner noch Fäden und sternförmige Gebilde, rötlich gefärbt, wahrzunehmen.

Die Drüsenausführungsgänge, die in dieser Schicht verlaufen, sind stark erweitert, die Zellen liegen völlig regellos durcheinander und sind nekrotisch verändert. Einige, deren Epithel normal ist, zeigen als Inhalt nekrotische Epithelzellen, umgeben von einer fädigen Masse, die durch Haematoxylinfärbung als Schleim erkannt wird.

Die Drüsen der nun folgenden Schicht sind an einigen Stellen vollkommen normal, an andern dagegen in grosser Ausdehnung verändert. Die Zellen liegen, von der Unterlage abgehoben, wild durcheinander, meist in der Mitte des Acinus. Die Kerne sind fast immer gefärbt, doch sind auch Zellen ohne Kern nachweisbar. Daneben finden sich nekrotische, rötlich gefärbte Haufen in verschiedenartiger Form und Grösse. Die ganze Schicht ist dicht infiltrirt mit Leukocyten und Kerntrümmern. In den Acinis finden sich dagegen in der Regel keine weissen Blutkörperchen; nur wo die Degeneration schon so stark ist, dass mit Mühe Drüsen-

gewebe zu erkennen ist, infiltriren sie auch dies Gewebe.

Ergänzt wird das Bild durch die Schnitte, die mit oder ohne Vorfärbung durch Lithion-Karmin nach der Weigert'schen Fibrinfärbung behandelt wurden:

Das gesammte Fasernetz, das oben beschrieben ist, färbt sich blau bis blau-violett. Es ist dabei besser, wie in den anders gefärbten Präparaten zu sehen, dass die äusserste Zone der Membran frei von Fibrin ist. Dann kommt eine starke Anhäufung von Fibrin, die plötzlich nach unten zu geringer werdend, noch einmal dicht oberhalb der Basalhaut die alte Stärke erreicht. In vielen Gefässen und ihrer Umgebung findet man ein zartes, blaues Fibrinnetz, auch die Sternfiguren sind blau gefärbt, mithin auch nichts anderes als Fibringerinnsel. Der Inhalt der Schleimdrüsen und ihrer Ausführungsgänge ist ebenfalls blau-violett gefärbt. Ein Unterschied zwischen Schleim und Fibrin ist nicht zu erkennen.

Bei Ölimmersion zeigte sich an den Fibrinfäden nichts besonderes, nur endigen sie oft an der Oberfläche der Membran in Kugel- oder Tropfenform. Da, wo das Fibrinnetz dünner ist, zeigen sich massenhafte, stark gefärbte Kugeln von verschiedener Grösse. Häufig frei, sind sie hie und da in Leukocyten enthalten. Oft sind dann 2, 3 oder mehr nebeneinander, seltener eine Menge ganz kleiner Kügelchen. An manchen Stellen kann ein direkter Zusammenhang der Fibrinfäden mit den Kugeln nachgewiesen werden.

Dicht unterhalb der Basalhaut zeigen sich diese Kugeln ebenfalls, an manchen Stellen sogar sehr reichlich. Auch hier ist ein Zusammenhang mit den Fibrinfäden an einzelnen Stellen nicht zu verkennen. Im Drüsengebiet sind die Kugeln teilweise garnicht, teilweise wieder in grösserer Menge vorhanden. Alle diese Einzelheiten konnten nachträglich auch bei Eosinfärbung und starker Blende beobachtet werden. Dass es sich bei diesen Kugeln nicht etwa um Kerne handelt, die in den nach Weigert behandelten Schnitten immer etwas mit gefärbt sind, geht schon aus dem starken Lichtbrechungsvermögen hervor: Die Gebilde gleichen durchaus grösseren Fetttropfen. Andrerseits wurden die Kugeln auch bei der Vorfärbung mit Lithionkarmin gefunden.

Eigentlich überall findet sich eine Unmenge von Kokken, bald in Reihen zu 4, 6, 8 und mehr, bald in Haufen angeordnet, sehr häufig in Leukocyten eingeschlossen. Besonders zahlreich sind sie in der Membran, im Drüsengewebe vereinzelt.

II. S. N. 485. 1895.

M. B. 2½ J. Landmannssohn. Med. Polikl.: Difter. fauc. laryng. et bronch. 2 Inj. Heilserum am Nachm. vor dem Tode. 8 h p. m. sec.

W. B. Difter. d. Luftwege.

In diesem Fall ist die Schleimhaut von einer Membran bedeckt, die etwas dünner als die Mucosa selbst ist. Sie ist abwechselnd in unmittelbarem Zusammenhang mit ihr, oder auf kurze Strecken durch nekrotisches Material von ihr getrennt, und bildet so die Form einer Brücke, deren Pfeiler die wellig verlaufende Basalhaut darstellt. Die Verteilung der Leukocyten und Kerntrümmer ist eine gleichmässige über die ganze Membran hin. Das Fasernetz daselbst zeigt die Anordnung wie im früheren Fall: meist parallel zum Durchschnitt der Membran, aber auch in Wellen oder Palmenform. Öfter sind in diesen Schnitten die concentrischen Kreise. Die Dicke der Fasern ist oberflächlich am stärksten. Dort und an den Enden der Membran ist vielfach die charakteristische Tropfenform beobachtet.

Epithel ist nicht nur zwischen Basalhaut und Membran, sondern auch an deren Oberfläche vorhanden. Meist sind nur wenige blasse, deformirte Zellen, allerdings mit noch gut erhaltenem Kern, häufig in eine rötlich gefärbte, nekrotische Masse eingehüllt; an einer Stelle aber ist an der Oberfläche der Membran eine grössere zusammenhängende Parthie gut erhaltener Zellen zu sehen.

Erythrocyten und deren Zerfallsprodukt findet sich wie in 58 ebenfalls.

Die Basalhaut, kaum verbreitert, ist überall intact, nur an den Orten, wo die Membran nicht abgehoben ist, kann man infolge der Leukocyteninfiltration oft nichts von ihr erkennen.

Die Mucosa ist ziemlich gleichmässig mit weissen Blutkörperchen und deren Kerntrümmern besetzt, nur nach der Basalhaut zu ist stets eine grössere Menge vorhanden. Die Gefässe sind sämmtlich stark erweitert und gefüllt. Die körnige, nekrotische Substanz im Gewebe, die Fasern dort und in den Gefässen sind auch hier zu sehen.

Die Drüsenausführungsgänge zeigen nur wenige völlig deformirte Epithelien und Drüsenkerne, sonst Leukocyten, Kerntrümmer und nekrotische Massen als Inhalt. Hie und da liegt ein fädiger Mucinpfropf vor der Mündung und hat die Membran etwas abgehoben. Das Muskel- und Bindegewebe ist wenig infiltrirt. Die Drüsenschicht zeigt ohne Ausnahme ein wirres Durcheinander von den eben genannten Zellen und deren Zerfallsprodukten. Schleim ist hier nicht zu sehen. Die Infiltration mit Leukocyten ist keine sehr grosse, an manchen Stellen betrifft dieselbe hauptsächlich die Umgebung je eines Drüsenschlauchs.

Die Weigert'sche Färbung ergiebt ein schön blau-violettes Fasernetz in der Membran, das nur an der äussersten Oberfläche fehlt; ebenso sind die Fäden in den Gefässen und ihrer Umgebung gefärbt. Die intensiv blauen Kugeln z. T. frei, z. T. als kleinere Kügelchen in Zellen eingeschlossen, konnten auch hier in der Membran, wie im Gewebe, allerdings nicht so zahlreich aber deutlich gesehen werden.

Bei Ölimmersion findet sich an der Oberfläche der Membran da, wo kein Fibrin ist, eine Menge Kokken, in dicken Haufen liegend. Bacillen sind nur vereinzelt zu sehen. Sonst sind im Gewebe Bacterien nicht reichlich. Nur im Drüsengewebe finden sich wieder mehr u. zw. hier fast nur Kokken.

III. S. N. 489. 1895.

J. B. 4 J. Landmannssohn, Bruder von M. B. S. N. 485. Med. Klin.: Difter. laryng. et bronch. — Bronchopneumonie. 13 h p. m.

W. B.: St. Difter. d. Kehlkopfs, Trachea u. Bronch. — Kleine difter. Beläge a. d. Tonsillen. —

Eine Membran, die an manchen Stellen doppelt so dick ist, wie die Mucosa, liegt fast überall der Basalhaut an.

Wo sie sich abgehoben hat, ist dies an der Basalhaut geschehen. An der Oberfläche der Membran herrschen die Leukocyten oder deren Kerntrümmer vor, die erst wieder nach der Basalhaut zu stärker auftreten. Beherrscht wird das Bild der Membran völlig durch das Fasernetz, das überall vorhanden, hauptsächlich mächtige, dicke Balken bildet, um plötzlich kurz vor der Basalhaut dort, wo wieder mehr Leukocyten vorhanden sind, in dünnere Fäden auszulaufen. Diese sind nur wenig kreis- oder fächerförmig, in der Regel parallel der Oberfläche. Ganz an der Oberfläche und nahe der Basalhaut erkennt man häufig körnige Massen, wohl zerfallene Erythrocyten. In dieser Masse sind oft eine Menge von roten Blutkörperchen deutlich wahrzunehmen.

Von Epithel ist in den meisten Schnitten keine Spur mehr. Nur an einigen sind deutlich an der Oberfläche der Membran einzelne Zellen deformirt, aber mit gut erhaltenem Kern.

Die Basalmenbran ist nur mässig verdickt, von rothomogener, glänzender Färbung und enthält oft langausgezogene Leukocyten. Sie ist bis auf eine kurze Strecke gut erhalten. Dort sieht man Fäden der Membran direkt in die Mucosa ziehen. Die Mucosa ist ziemlich gleichmässig infiltrirt, nur selten sieht man grössere Parthien von Leukocyten.

Die Gefässe sind ausserordentlich zahlreich, mässig erweitert und prall gefüllt mit roten Blutkörperchen. Hie und da sind Blutungen von geringer Ausdehnung.

Die Drüsen und Drüsengänge, die nur in geringer Anzahl vorhanden, sind in vollem Zerfall genau wie in 485. Auch hier habe ich vergeblich nach einem intacten Acinus gesucht. In manchen erkennt man Schleim an einer intensiven Blaufärbung durch Haematoxylin.

Überall, wo Fasern bei den gewöhnlichen Methoden gefunden wurden, konnten dieselben durch die Färbung nach Weigert als Fibrin bestätigt werden.

IV. S. N. 134. 1889.

H. D. 10 J. Maurerstochter. Med. Polikl.: Difterie, St. Herzschwäche. 13 h. p. m. sec.

W. B. St. Gangrän d. Tons. m. Haemorrh. u. Infiltr. d. Umgebg. — St. Krup u. Ekchymosirung d. Luftwege. —

Dies Praeparat zeigt eine Membran, die mindestens doppelt so dick ist, wie die Mucosa. Man findet in ihr ein sehr starkes Fibrinfasernetz, hie und da Erythrocytenansammlungen und körnige Zerfallsmassen, dagegen wenig Schleim. Die Verteilung der Rundzellen ist dieselbe wie 58: unten am meisten, in der Mitte wenig, oben wieder mehr. Epithel ist in der Membran nicht vorhanden. Nur an einer Stelle zieht ein kleiner Zipfel der Membran unter ein losgelöstes Stück des Epithels zur Hälfte herum.

An manchen Stellen haftet die Membran vollkommen fest an der Basalhaut, an manchen ist ein geringer Zwischenraum bemerkbar. Im ersten Fall ist kein Epithel mehr zu sehen. Im zweiten Fall sind noch auf längere Strecken hin eine oder mehrere Lagen von Zellen mit gut gefärbten Kernen vorhanden, die teils fest mit der Basalhaut verbunden, teils in geringem Maasse von ihr abgehoben sind. Meist liegen sie unregelmässig über- und durcheinander; nur an wenigen Stellen ist das Epithel in völlig normaler Gestalt und Dicke erhalten. Wo kein Epithel vorhanden ist, trifft man meist noch einige grosse, schwach gefärbte Kerne mit vielen Kernkörperchen als letzte Reste. Wo Membran und Basalhaut verbunden sind, sieht man regelmässig einen Schwarm von Leukocyten von der Mucosa durch die Basalhaut hindurchgehen und sich in der Membran verlieren.

Die Basalhaut, überall vorhanden, ist sehr verdickt, von glasigem Aussehen und enthält zahlreiche, strichförmige Leukocyten. Die Mucosagefässe sind nicht sehr erweitert und gefüllt, dagegen ist das übrige Gewebe stark, aber ungleichmässig infiltrirt und mit kleinen Blutungen und nekrotischer Masse versehen. Während die Drüsenausführungsgänge sich genau wie 485 verhalten, ist die Drüsenschicht zum grössten Teil normal, nur bei einigen finden sich nekrotische Parthien. Dagegen ist zwischen den einzelnen Acinis eine bald kleinere, bald grössere Anzahl von Leukocyten eingelagert, sodass die Schläuche auseinander gedrängt

erscheinen. An manchen ist auch eine Verschiebung der einzelnen Drüsenzellen zu bemerken.

Bei Fibrinfärbung zeigt sich das gesamte Fasernetz tiefblau. Auch hier ist die äusserste Zone der Membran frei von Fibrin. Auf eine starke Häufung der Fibrinfasern folgt dann plötzlich absetzend eine fibrinfreie Strecke. Dicht oberhalb des Epithels bzw. der Basalhaut trifft man wieder mehrere Lagen von Fasern, meist zum Querschnitt der Membran parallel. Überall ist das Fibrin da, wo Epithel vorhanden, von diesem etwas entfernt, und nirgends konnte ich einen Zusammenhang zwischen Fibrin und Epithel nachweisen. Wo nur Basalhaut ist, liegt das Fibrin derselben dicht an.

Auch hier sind die intensiv blau-violetten Kugeln ohne jede Struktur von wechselnder Grösse vorhanden nicht nur in der Membran, sondern auch in der Gefäss- und Drüsenschicht. In ersterer sieht das Fibrin oft wie Tropfen aus, die untereinander zusammenfliessend ein Bild liefern, in dem überall noch die Kugelform vorherrscht. Dort waren es meist kleinere Kugeln, häufig 2 oder 3 in einer Zelle ohne Kern eingeschlossen. Auch hier ist bei Ölimmersion fast immer ein Zusammenhang zwischen Fibrinfäden und Leukocyten zu sehen, meist als kurze, hie und da aber auch längere, spitz endigende Fortsätze der Zellen, oft in vielfachen Windungen verlaufend. An manchen Zellen scheint der Faden vom Protoplasma auszugehen, dort, wo die Kügelchen in den Lenkocyten sind, dagegen von diesen seinen Ursprung zu nehmen.

V. S. N. 422. 1888.

K. P. 1¾ J. Arbeiterstochter. Med. Polikl.: Difterie. 3 h p. m.

W. B. Krup d. Kehlkopfs u. d. oberen Trachea. — St. Faryngitis u. Tonsillitis. — St. Bronchitis.

Eine etwa die Hälfte der Mucosa-Dicke erreichende Membran hängt auf der einen Seite an der Basalhaut, ist dagegen auf der andern Seite völlig und mässig weit von der Unterlage entfernt. Hier wie dort befinden sich zwischen der Basalhaut und Membran einige wenige Epithe-

lien in verschiedener Form, häufig von der Unterlage abgehoben, manchmal sind nur die grossen Kerne vorhanden. Nicht selten sind sie auch hier eingehüllt in nekrotische Massen.

In der Membram herrschen oben Leukocyten und Kerntrümmer vor. Dann kommt ein dickes Fibrin-Fasernetz das hie und da in Tropfenform endigend bis unten hinunterreicht, aber dort feiner wird. In der Nähe oder dicht an der Basalhaut findet sich an einigen Stellen, meist vor den Drüsenmündungen und sich direkt in diese fortsetzend, ein feines Mucinfasernetz in Form einer Bohne mit der Langseite nach der Membranoberfläche zu. Dies blaugefärbte Fasernetz, das durchsetzt ist von Leukocyten, Epithelien und Kerntrümmern, hebt sich in der Regel deutlich von dem rotgefärbten Fibrinnetz ab, geht aber an einigen Stellen auch in die Membram ohne merkliche Grenze über.

Die Basalhaut ist genau wie in 58 beschaffen und meist gut erhalten. Nur auf eine kurze Strecke hin ist nichts mehr von ihr zu sehen. Dort geht die Membran in die Mucosa direkt über. In dieser bemerkt man stark lichtbrechende Pfröpfe oder Ringe in bzw. um die Gefässlumina herum, ferner gleichmässige Infiltration des Gewebes mit Leukocyten, Erythrocyten und deren nekrotischen Massen.

Die Drüsenschicht, mässig stark entwickelt, zeigt viele völlig normale Schläuche. In manchen ist aber Verschiebung derselben durch die allerdings nicht übermässig reichlichen weissen Blutkörperchen, ferner Ablösung der einzelnen Zellen von der Unterlage, geringe Färbung des Kerns bis zur vollständigen Zerteilung der Zelle in einzelne kleine Trümmer zu beobachten.

Die Drüsenausführungsgänge, sehr erweitert und geschlängelt, besitzen nur einen Teil ihres Epithels, die meisten Zellen sind abgestossen und bilden zusammen mit Schleim und nekrotischem Material den Inhalt des Gangs.

Bei Fibrinfärbung sind nicht nur die Fasern der Membran, sondern auch die Stellen an der Basalhaut und die Pfröpfe und Ringe in den Gefässen bzw. ihrer Umgebung tiefblau gefärbt. Letztere sind daher wohl nichts anderes

als Fibrinausscheidungen, die in den Gefässen bei jeder Leiche zu beobachten sind. Der Schleim ist nur schwer vom Fibrin zu unterscheiden. Die Fibrinkugeln von wechselnder Grösse wurden auch in der Mucosa vielfach gesehen.

VI. S. N. 514. 1890.

J. L. 7 J. Tischlerstochter. Med. Kl.: Difterie, Masern, Herzschwäche, Tracheotomie. 17 h p. m.

W. B. Difter. Geschwüre an Tons. Uvula, Schlund u. Nase — St. Krup d. Luftwege. —

Hier sehen wir eine der Dicke der Mucosa entsprechende Membran. Dieselbe ist in vielfachen Windungen eingeschlagen und bald in direktem Zusammenhang mit der Unterlage, bald auf kurze Strecken von ihr getrennt. Die Membran bietet wenig neues: Das Fibrinfasernetz tritt wenig, dagegen zahlreiche Schleimmassen stark hervor. Letztere bilden bald konzentrische Kreise, bald dickere Klumpen innerhalb der Membran; in der Mehrzahl aber sind sie an der, der Mucosa zugekehrten, bezw. ehemals dorthin gerichteten Fläche vorhanden, wo sie als direkte Fortsetzung des Inhalts der Schleimgänge nach oben, rechts und links verlaufen. An mehreren Stellen sah ich oberhalb der Membran eigentümliche, schollige, schwach violett (Haematox.-Eosin) gefärbte Massen in den wunderlichsten Formen. Bei einfacher Haem.-Färbung stellte sich heraus, dass es Schleimfäden und -Haufen waren, welche die rötliche, körnige Masse oder aber Fibrinfäden als Untergrund hatten.

Von Epithel habe ich an verschiedenen Stellen eine zusammenhängende Lage völlig normaler oder nur wenig verschobener Cylinderzellen beobachtet. Sie lagen stets von nekrotischer Substanz umgeben. An der Mucosa findet sich meist nirgends mehr eine Spur von Epithel; nur in einem Praeparat ist der Rest einer Papille mit normalen Zellen erhalten.

Die Basalhaut ist nur z. T. vorhanden. Sie ist dann entweder normal oder nur mässig verdickt, an manchen Stellen durchzogen von jenen strichförmig ausgezogenen Leukocyten.

Die Mucosa-Gefässe sind ausserordentlich stark erweitert und gefüllt. Das Gewebe ist nicht übermässig, an der Ober-

fläche am stärksten mit Leukocyten infiltrirt. Ausserdem finden sich kleinere Blutungen.

Die Drüsen, meist völlig normal, enthalten stets ein feines Mucinfasernetz. Nur wenige zeigen die so oft beschriebenen Degenerationserscheinungen, die man aber häufiger an den Ausführungsgängen beobachten kann. Eine besonders starke Infiltration der Drüsenschicht war nicht zu sehen.

Nach Weigert'scher Färbung ergiebt sich, dass auch hier die äussere Schicht der Membran meist frei ist von Fibrin. Die dicksten Fasern liegen an der unteren Fläche der Membran. In den Gefässen und deren Umgebung sind vielfach Fibrinfäden. Der mitgefärbte Schleim ist nicht vom Fibrin zu unterscheiden.

Bei Ölimmersion findet man an der Oberfläche der Membran selten einzeln, meistens in dicken Haufen, Kokken, zu zweien oder mehr geordnet, und Stäbchen. An der Basalhaut sind im Gegensatz zum Fibrinnetz wieder mehr derselben zu sehen, häufig in Leukocyten eingeschlossen. Im übrigen Gewebe nur einige wenige; in den Drüsen meist Kokken, in den Blutgefässen Kokken und Stäbchen. An manchen Stellen wurden auch die tief violetten Kugeln, wie in 58, beobachtet. Einmal sah ich einen direkten Übergang des Protoplasmas einer Rundzelle in einen Fibrinfaden. Das Suchen danach wurde durch die geringere Übersichtlichkeit erschwert.

VII. S.-N. 93. 1895.

P. H. 2 J., Kaufmannstochter. Med. Kl. 8 Krankheitstage. Am 2ten 600 ccm Serum. Diagn.: Difterie, Pneumonie. 20 h. p. m.

W. B. Ganz geringe Difterie d. Trachea u. Bronchien. — Rötg. u. Schwellg. d. Tons., Schleimh. d. Rachens und Kehlkopfs.

In diesem Praeparate ist das Epithel auf der einen Seite vollständig verschwunden, auf der andern dagegen gut erhalten. Hier ist dasselbe abwechselnd fest verbunden mit der Mucosa, oder durch mattrotgefärbte zerfallene rote Blutkörperchen auf kurze Strecken von ihr getrennt. Am festesten ist der Zusammenhang an den Papillen. Die Epithelzellen

selbst sind in den tieferen Lagen stets normal. In den oberflächlichen findet man dagegen die in 485 beschriebenen Veränderungen: Einlagerung von Leukocyten und Kerntrümmern zwischen sie, manchmal so stark, dass von Epithelien nichts mehr gesehen werden kann, Loslösung von den tieferen Zellen bis zum wirren Durcheinander; Kerne sind auch hier stets erhalten. Die Dicke der Epithelschicht wechselt sehr: Hier und da ist nur eine Zelllage noch vorhanden. Oberhalb des Epithelsaums sieht man neben den einzelnen Zellen: Leukocyten, Erythrocyten mit ihren Zerfallsprodukten und vereinzelte Fäden; ebenso in den Zwischenräumen zwischen abgehobenem Epithel und Mucosa. Die Fäden sind aber stets ohne jeden Zusammenhang mit den Epithelzellen. Dort, wo kein Epithel ist, legt sich eine kleine lappenförmige Membran, ausgehend direkt von der Mucosa, über das Epithel herüber. Dieselbe zeigt die so oft genannten Bestandteile in geringer Menge. Schleim findet sich in grossen kugeligen Ballen, meist nahe der Oberfläche.

Massen, die aus all diesem Material bestehen — von Membran kann wegen des geringen Zusammenhangs untereinander nicht gesprochen werden. — sieht man auch oberhalb der von Epithel entblössten Mucosa liegen.

Die Basalhaut ist fast überall vorhanden, verläuft vielfach in Wellenlinien, und ist wenig verdickt. An einigen Stellen ist die Mucosa, die sonst ziemlich gleichmässig mit Leukocyten und Kerntrümmern durchsetzt ist, besonders stark infiltrirt, sodass die Basalhaut schon deshalb nicht gesehen werden kann. Dies ist konstant der Fall da, wo kein Epithel mehr ist, während an den bedeckten Stellen nur wenige strichförmig ausgezogene Leukocyten sich in der Basalhaut finden. Die Gefässe sind zumal nahe der Oberfläche ganz bedeutend erweitert und gefüllt. Auch im Gewebe finden sich vielfach kleine Blutungen z. T. im Zerfall begriffen.

Von den Drüsen sind nur ganz wenige normal, die meisten sind als Drüsenpacket umgeben von einem Hof von Leukocyten, oder die Leukocyten haben sich zwischen die einzelnen Schläuche gedrängt. Im Lumen der Drüsen findet man in der Regel aber keine. Die Zellen selbst haben

nicht allzuoft deutlich gefärbte Kerne, fast alle befinden sich im Zustande paremchymatöser Trübung, Körnung und Zerfall und liegen wirr durcheinander. Die Ausführungsgänge, mit meist normaler Wandung, haben als Inhalt oft zerfallene Epithelien und Leukocyten. Die Fibrinfärbung bestätigte die erwähnten Fasern und zeigte an der Membranoberfläche eine Menge Kokken, seltener Stäbchen.

Aus den beschriebenen Untersuchungen fasse ich das Resultat zusammen:

Das Epithel der Schleimhaut war durchweg verändert. Normales Epithel war überhaupt in grösserer Menge nur in 134 und 93 vorhanden, in 514 war noch an einzelnen Stellen der Rest einer Papille zu sehen. In der Regel aber fand man nur mit Mühe einige Epithelien an oder oberhalb der Basalmembran. Die Veränderungen der Epithelzellen bestanden in Einwanderung von Leukocyten zwischen sie (besonders stark 93), Loslösung von der Basalmembran, Verschiebung der Zellen bis zum wirren Durcheinander, in blasserem Aussehen und Verschwinden des Protoplasmas, Veränderung ihrer Form meist in schollige Massen. Kerne habe ich in den Zellen fast nie vermisst. Von der Membran war das Epithel fast regelmässig durch zerfallene rote Blutkörperchen getrennt.

Auch bei normalen Epithellagen (93, 134) berührte die Membran nie oder nur sehr selten das Epithel, während sie an den epithel-entblössten Stellen in fester Verbindung mit der Basalhaut sich befand. Den Grund dafür scheinen mir besonders deutlich 2 Stellen in denselben Praeparaten zu geben: Beide Male sah man lappenartig die Membran in ihren Anfängen, direkt aus der Mucosa hervorgehend durch die Basalhaut sich über das Epithellager links oder rechts hinüberlagern. Auf der Basalhaut war an der Ausgangsstelle der Membran kein Epithel mehr zu sehen, es war also schon vernichtet. Dieser Process war bei dem vorhandenen Epithel noch im Werden. Dafür sprechen dessen Veränderungen. Mit der Membran aber hat dies Epithel an sich nichts zu thun; denn einen Zusammenhang mit den Fibrinfäden, Hauptbestandteil der Membran, habe ich nicht nachweisen können. Ebenso war im allgemeinen in 93 und

134 an einigen Stellen die Membran schon vorhanden — dort kein Epithel mehr —, an andern dagegen nicht, aber hier hatte sich von links und rechts die Membran wachsend über das normale Epithel hinübergelegt. Erst wenn dies zerstört ist, wird auch dort eine Membran erwachsen und sich mit der schon bestehenden verbinden.

Nicht selten wurden in der Membran meist an der Oberfläche Epithelzellen oder ihre grossen Kerne gefunden. Auch dort war kein Zusammenhang mit dem Fibrin zu sehen, vielmehr lagen sie in Haufen von zerfallenen Erythrocyten eingebettet, oder (58) von einem koncentrischen Hof von Leukocyten umgeben, ausserhalb dessen erst die Fasern begannen. Ein Grund deshalb, weil Epithelien in der Membran gefunden sind, auf ihre Urheberschaft zu schliessen, liegt m. E. nicht vor Wenn das der Fall wäre, müssten eigentlich viel mehr Epithelien in der Membran zu finden sein. Einzelne losgerissene Epithelzellen fanden sich sehr oft an der Basalmembran. Dass diese nun mit nach oben gelangen können, indem ein wachsender Membranlappen sich unter die Zellen schiebt, zeigt aufs deutlichste 134, wo man diesen Process schon zur Hälfte beendet sieht.

Ausser den verhältnismässig wenigen Epithelzellen bestand nun die Membran in allen Praeparaten aus Leukocyten, Kerntrümmern und jenem Fasernetz, das durch die Weigert'sche Methode als Fibrin erkannt wurde. Die äusserste Schicht der Membran war, besonders bei den dickeren Belägen, in der Regel frei von Fibrinfasern, dann folgte auf eine Schicht mit meist sehr dicken Fasern plötzlich eine fibrinarme (485, 489) oder fibrinlose (59, 134), die im letzten Fall dicht oberhalb der Basalhaut noch einmal durch eine geringere Fibrinlage mit feineren Fasern abgelöst wurde. Nur in den dünneren Membranen (5, 14, 93, 422) durchzog das Fibrinnetz die ganze Schicht.

Diese eigenartige Anordnung mit ihren scharfen Grenzen deutet m. E. auf schubweises Entstehen des Fibrins hin: Die feineren Fasern unten sind eben noch im Wachsen begriffen. Woher kommt aber das Fibrin?

In fast allen Praeparaten wurden in der Membran

ausser den Fäden eigentümliche, runde strukturlose Gebilde gefunden, mit denen hie und da ein direkter Zusammenhang mit den Fibrinfasern konstatirt werden konnte. Diese Gebilde von wechselnder Grösse, aber stets kugelförmig, wie die Fibrinfäden nach Weigert blau gefärbt, erwähnen die meisten Autoren nicht; nur Cohnheim scheint sie gesehen zu haben, wenn er von »schwer zu deutenden Formelementen«, »rundlichen Körpern ohne Kerne, an Leukocyten erinnernd«, spricht. Auch die von Eichhorst[1]) bei Krup und Pneumonie beobachteten Gebilde, die er als geblähte, rote Blutkörperchen anspricht, sind möglicherweise nichts anderes.[2]) Seine Abbildung zeigt dieselben Verhältnisse wie bei uns. Da sie sich nach Weigert ebenso wie die Fibrinfäden färbten, habe ich keinen Grund, sie als etwas anderes anzusehen.

Dass es sich hier nicht um eine Verwechselung mit Kernen handelt, ist an den betreffenden Stellen zur Genüge erörtert worden. Cohnheim hielt diese Gebilde, obwohl ihm die Fibrinfärbung unbekannt war, für Abkömmlinge von Leukocyten. In unsern Praeparaten fand ich sie oft, meist in geringerer Grösse, auch in den Leukocyten enthalten und kann also jene Vermutung bestätigen. Eine Abweichung von der Kugelform, so verschieden die Grösse war, wurde nicht beobachtet. Selbst wo sie zusammen verschmolzen waren mit den Fibrinbalken, wie in 58, 134, sah man überall an den Enden halbkugelige Formen. Dies sowie die Strukturlosigkeit, nur vergleichbar mit Fettaugen, lässt mit Bestimmtheit darauf schliessen, dass es sich hier um eine Flüssigkeit handelt, die anfangs in Tropfen auftritt, später zusammenfliessend jene Balken bildet, an denen noch häufig die ursprüngliche Tropfenform sichtbar ist. Später verschwindet diese dann ganz.

Dass die Tropfenform oft gerade an der Oberfläche der

[1]) Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Ther. 1884. Bd. I. pg. 526.

[2]) Auf die Arbeit von K. Zenker über Entstehung des Fibrins bin ich zu spät aufmerksam geworden, als dass ich sie noch verwerten konnte.

Membran zu sehen ist, liegt wohl daran, dass hier die Bilder überhaupt übersichtlicher sind. Abgesehen von dieser Entstehung der Fibrinfasern aus den Leukocyten durch das Mittelglied der flüssigen, tropfenartigen Fibrinmasse, konnte ich in mehreren Fällen (58, 134) einen direkten Übergang der Leukocyten in Fäden erkennen. An manchen ging der Faden anscheinend vom Protoplasma, an manchen von dem im weissen Butkörperchen enthaltenen Fibrinkügelchen (134) aus. Die Kerne fand ich in den Rundzellen meist in Teilung begriffen. Ob nun im ersten Fall, wo kein Fibrinkügelchen in der Zelle gefunden wurde, ein solches zur Bildung des vorhandenen Fadens schon verbraucht war, und ob jedesmal eine indirekte Entstehung durch Fibrin-Tropfen vorangehen muss oder nicht, darüber lassen mich meine Praeparate im Stich. Mit der Ansicht der Entstehung des Fibrins aus Leukocyten stimmt auch der Verlauf der Fibrinfasern überein. In den oberflächlichen Parthieen waren sie meist dem Querschnitt parallel. In der Tiefe dagegen wurde sehr häufig eine Palmenform gesehen, deren Stamm aus einer der in der Tiefe gelegenen, dichten Leukocytenansammlungen wurzelte, und nach oben emporsteigend, sich nach rechts und links abzweigte. Bei concentrischen Faserkreisen fand sich oft in der Mitte ebenfalls ein dichter Haufen von Rundzellen. Ferner spricht für jene Auffassung die Verteilung der Rundzellen in der Membran: Wo kein Fibrin sich fand, waren sie stark, wo dichtes Faserwerk bestand, nur mässig oder schwach vorhanden.

Schliesslich ist durch diese Ansicht das Vorkommen der Kugeln wie Fasern nicht nur in der Membran, sondern auch in der Mucosa überall, besonders in der Gefässschicht erklärt. Denn eine Entstehung aus Epithel ist hier wohl ausgeschlossen, während Leukocyten ja in grosser Zahl vorhanden sind.

Im übrigen waren in allen Praeparaten an manchen Stellen in der Membran Anhäufungen von Erythrocyten und deren Zerfallsprodukt, eine granulirte glänzende Masse, sichtbar, in sehr wechselnder Menge wurde Schleim, den kein Beobachter sonst erwähnt, gefunden, teils in Form von zarten

Fäden, teils von dicken Ballen. Die Dicke der Membran erwies sich als sehr wechselnd. In einigen Praeparaten (93, 422) war die Membran offenbar erst seit Kurzem im Entstehen, in andern (489, 134, 58) zeigte sie eine ganz enorme Stärke. Oft war die Membran teilweise oder ganz abgehoben. Die Ablösung war manchmal innerhalb ihres Bereichs (z. B. 58), häufiger an der Basalmembran erfolgt. Recht häufig fanden sich zerfallene rote Blutkörperchen als Zwischenraum, an einzelnen Stellen (422 besonders deutlich) zeigte sich die Membran durch Schleim, der vor den Drüsenausführungsgängen lagerte, von der Mucosa getrennt. Auf noch eine andere Art der Ablösung durch Eiterung deuteten die oft übermächtigen Leukocytenhaufen unterhalb der abgelösten Stellen hin. Was die Mucosa betrifft, so war die Basalhaut durchweg verbreitert, homogen glasig, fast stets aber gut zu erkennen, nur an wenigen Stellen setzte sich mit Verlust der Basalhaut die Membranbildung direkt in die Tiefe der Mucosa fort. Sie verlief sehr oft in Wellenlinien, in deren tiefsten Stellen die Membran von der Unterlage getrennt war. Diese Form ist wohl dadurch hervorgerufen, dass an den befestigten Partieen die Basalhaut von der Membran hervorgezerrt, an den andern dagegen, von ihr gelöst, zurückgewichen war. Leukocyten fanden sich in der Basalhaut nicht reichlich, sie waren fast stets lang strichförmig ausgezogen, sodass es schien, als ob sie nur mit Mühe und durch enge Spalten hindurch wandern könnten. Nur an einigen Stellen, wo der Reiz anscheinend stärker war, sah man einen Schwarm von Leukocyten, die dann auch in ihrer runden Gestalt erschienen.

Die Gefässe waren ohne Ausnahme enorm erweitert. Von einer Anaemie der Mucosa, die Steudener[1]) meist gesehen hat, habe ich nichts merken können. Fast immer waren die Gefässe prall gefüllt mit roten und wenigen weissen Blutkörperchen. Ferner fand sich starke Infiltration der

[1]) F. Steudener, Zur Histologie des Croup in Larynx und der Trachea V. Arch. LIV. Bd. Berl. 72.

Umgebung mit Leukocyten und deren Kerntrümmern, ferner Haufen von roten Blutkörperchen, z. T. in eine granulirte Masse umgewandelt. Cohnheims Ansicht, dass letzteres Fibrin sei, konnte nach der Weigertschen Methode widerlegt werden. Ich sehe dasselbe als Reste der zerfallenden Erythroyten an, da es stets bei diesen sich findet. Dagegen fand sich Fibrin in der gesammten Mucosa z. T. als kugelige Gebilde überall, z. T. als Klumpen bezw. koncentr. Ringe oder als Fasernetz in Blutgefässen und um sie herum. Diese Fibrinausscheidung ist aber als gewöhnliche Leichenerscheinung von keiner besonderen Bedeutung.

Die nun folgende Schleimdrüsenschicht zeigte oft völlig normale Zellen und Schläuche. (Einzelne Stellen in 58, 134, 422, 514). In der Regel aber waren Degenerationsvorgänge nicht zu verkennen. Sie bestanden in Infiltration um ein Drüsenpacket herum, zwischen die einzelnen Schläuche, oft auch zwischen die einzelnen Drüsenzellen. Diese selbst waren von der Unterlage abgehoben, schwächer gefärbt, mit körnigem Protoplasma, hie und da ohne Kern, und lagen oft über- und durcheinander, manchmal fanden sich nur Kerne noch, das übrige Gewebe war kaum mehr als solches zu erkennen. In 2 Fällen (485 und 489) habe ich keinen einzigen normalen Drüsenschlauch angetroffen. Die Drüsenausführungsgänge zeigten selbst in den Fällen, wo die Drüsenentartung geringer war, eine mächtige Erweiterung und Schlängelung, die sich aus der Verstopfung der Mündung durch die Membran erklärt. Ausserdem fanden sich dieselben Degenerations-Vorgänge wie bei den Drüsen selbst. Der Inhalt bestand, wie bei den Drüsenlumina, aus Schleim, ferner aus Drüsenzellen, Leukocyten und deren Zerfallsmassen.

Alle diese Drüsenveränderungen bei Krup und Difterie sind in der Litteratur kaum erwähnt. Nebensächlich scheinen sie mir aber durchaus nicht zu sein. Bei einer Regeneration des Epithels muss, wenn alles Epithel, wie hier fast durchweg, verschwunden ist, diese Arbeit von dem einzigen Epithel geleistet worden, das sonst noch in der Mucosa vorhanden ist, nämlich dem Drüsengangsepithel.

Ist aber dies zerstört, so ist eine Regeneration nur vom Drüsengewebe selbst möglich, und ist auch dies in Vernichtung begriffen, so kann eine Regeneration nicht mehr eintreten. Die Beschaffenheit der Drüsen und ihrer Ausführungsgänge scheint daher ein Kriterium für die Schwere der Infection zu sein (485 und 489).

Aus meinen Untersuchungen geht demnach hervor:

I. Ohne Veränderungen am Epithel giebt es keine Krupmembran.

II. Eine Krupmembran besteht aus reichlichen Fibrinmassen (Fasern und Tropfen), Leukocyten und Kerntrümmern, Epithelzellen, aus Schleim, roten Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukt.

III. Das Fibrin entsteht schubweise aus Massen von Leukocyten, die aus den Mucosagefässen, durch die engen Maschen der Basalhaut hindurchziehen. Ursprünglich flüssig, fliesst das Fibrin in Tropfen zusammen, die, an der Oberfläche gerinnend, das Balkennetz bilden.

IV. Regelmässig ist eine Hyperämie und Infiltration der Mucosa.

V. Die körnige Masse daselbst ist nicht Fibrin, sondern von Erythrocyten herstammende Zerfallsmassen.

VI. Das Drüsengewebe ist bei schwereren Fällen stets in Zerstörung begriffen. Sein Verhalten ist ein Massstab für die Schwere der Infection, da die Regeneration von hier aus vor sich gehen dürfte.

VI. Die Ablösung der gebildeten Membran geschieht wohl meist durch Schleimabsonderung, sonst durch Nekrose und demarkirende Eiterung.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller für die gütige Überlassung des Materials, sowie für die liebenswürdigen Ratschläge bei dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Carl Ritter, ev. Conf. wurde als Sohn des prakt. Arztes und Privatdocenten Dr. Adolph Ritter am 15. April 1871 zu Kiel geboren. Ich besuchte von Ostern 1877 bis Michaelis 1890 das Kieler Gymnasium, das ich mit dem Zeugnis der Reife verliess. Nachdem ich in Erlangen Medicin studirt hatte, bestand ich daselbst im IV. Semester das tent. physicum. Darauf genügte ich meiner halbjährigen Dienstpflicht mit der Waffe beim Inf.-Reg. No. 85 in Kiel. Klinische Vorlesungen hörte ich 5 Semester lang in Kiel, und bestand dort am 25. Juni 1895 die Staatsprüfung, am 6. Juli 1895 das Examen rigorosum. Seit dem 1. August bin ich Vol.-Assist. am hiesigen path. Institut. Seit dem 1. October diene ich als einj.-freiw. Arzt im Inf.-Rgt. »Herzog von Holstein« (Holsteinisches) No. 85 in Kiel.